

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1978 - N° 258

**LE SYNDROME
DE LA LOGE ANTERIEURE DE LA JAMBE
CHEZ LE SPORTIF.**

**A propos d'un cas.
Revue de la littérature.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Pierre LEGER

né le 10 Février 1948

à PARIS (Seine)

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

• MÉDECINE •

U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1975 - 1976



LE SYNDROME
DE LA LOGE ANTERIEURE DE LA JAMBE
CHEZ LE SPORTIF.

A propos d'un cas.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

— par —

Jean-Pierre LEGEN

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1978 - N° 258

**LE SYNDROME
DE LA LOGE ANTERIEURE DE LA JAMBE
CHEZ LE SPORTIF.**

A propos d'un cas.

Revue de la littérature.

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Pierre LEGER

né le 10 Février 1948

à PARIS (Seine)

UNIVERSITEIT LEIDEN - 1902

- MEDICINE

LE H. GRAND PAVIL

1902 - 1903

LE SYNDROME
DE LA LOCE ANTERIEURE DE LA LAMBE
CHEZ LE SPORTIF.

A propos d'un cas
Ravay de la lésion.



THÈSE

présentée

à l'Université de Leiden - 1902

et soutenue publiquement le 12 mai 1902

par M. J. de Vries, docteur en médecine

et

docteur en droit

et à la Faculté de

la Faculté de

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. P. BRULA
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Docteur
	J.J. COMTET (MCA)
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur P. PICARD
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	M. le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur A. VILLE
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	M. le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Professeur R. GUILLET

Assesseurs : Professeur J. DESCOTES

Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET

Professeur Agrégé J.J. COMTET

Docteur J. BELLEVILLE

Docteur J. GENETY

A MES PARENTS

A ANNE - MARIE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUILLET

Il nous a enseigné la séméiologie et la pathologie digestive à la faculté, puis au lit du malade lors du semestre que nous avons passé dans son service.

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous a fait en suscitant ce travail et en acceptant de présider notre Jury. Nous tenons à lui exprimer nos respectueux remerciements.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J. DESCOTES

Nous sommes très honoré de le compter parmi nos juges et lui exprimons notre sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD PLATET

Nous avons apprécié son enseignement au cours de notre stage dans le service du Professeur GUILLET.

Nous le remercions très vivement d'avoir bien voulu juger cette thèse.

Monsieur le Professeur Agrégé J.J. COMTET

Nous avons été très sensible à son aimable acceptation de juger ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.BELLEVILLE

Le chapitre biologique de cette thèse est le sien.
Nous avons admiré sa compétence et sa grande gentillesse et
lui exprimons notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.GENETY

Il nous a confié le sujet de cette thèse à la demande du
Professeur GUILLET.
Il a su guidé notre travail avec patience et bienveillance,
et nous communiqué son enthousiasme.
Nous l'en remercions très vivement.

A MADAME LE DOCTEUR E. CHIGNIER

Nous la prions d'accepter nos respectueux remerciements pour les
conseils qu'elle a bien voulu nous donner.

INTRODUCTION.

Le syndrome de la loge antérieure de la jambe est une entité clinique bien définie au sein des ischémies du membre inférieur: il consiste, dans sa forme aiguë, en un gonflement douloureux des muscles de la loge, s'accompagnant d'une diminution ou d'une abolition du pouls pédieux et de parésie ou de paralysie de l'extension des orteils et / ou de la flexion dorsale du pied; une anesthésie du premier espace interdigital complète inconstamment ce tableau; l'évolution spontanée se fait vers la nécrose aseptique du contenu de la loge.

On distingue classiquement:

- les formes "anatomiques" du syndrome, avec lésions artérielles (traumatisme, thrombose, embolie, artériopathie chronique) décritent pour la première fois en France par LERICHE;

- et les formes "fonctionnelles" qui surviennent chez des sujets jeunes, indemnes de lésion artérielle, à la suite d'un effort physique important.

C'est cette dernière forme que nous avons choisi d'étudier, à propos d'une observation relevée dans les dossiers du Centre de Médecine du Sport dirigé par le Docteur J. GENETY dans le Service du Professeur R. GUILLET. Il nous a paru intéressant de faire une revue de la littérature afin de préciser les différents aspects cliniques et évolutifs du syndrome. La pathogénie de cette forme fonctionnelle est mal élucidée et, si le "contenant" c'est-à-dire la loge antérieure de la jambe elle

même est bien étudiée, le "contenu" c'est-à-dire le sang ne semble pas avoir retenu l'attention des auteurs. Nous avons donc recherché, à l'aide de divers examens hémobiotiques, des anomalies sanguines qui, dans les conditions particulières de circulation à l'intérieur de la loge, seraient susceptibles de contribuer au déclenchement du syndrome.

Celui-ci a plusieurs dénominations. La plupart des auteurs l'appellent "Syndrome Tibial Antérieur", traduction d'"Anterior Tibial Syndrom" des Anglo-Saxons. Le terme de "March Gangrene", proposé par BLANDY en 1957, nous semble trop limitatif puisqu'il exclut la forme chronique. La meilleure terminologie nous semblerait être "Syndrome de la Loge Antéro-Externe de la Jambe" si elle ne prêtait à confusion avec le syndrome de la loge antérieure associé au syndrome de la loge externe. C'est pourquoi, bien que ce que nous appelons "log antérieure" soit en fait sur le plan anatomique, au sens strict du terme une loge en situation antéro-externe, nous employons dans ce travail la dénomination "Syndrome de la Loge Antérieure de la Jambe".

Pour cette étude, nous avons suivi le plan ci-dessous:

- Historique.
- Rappel anatomique et physiopathologique.
- Rappel clinique et thérapeutique.
- Exposé de notre observation.
- Conclusions.
- Bibliographie.

HISTORIQUE.

La première observation de syndrome de la loge antérieure de la jambe est sans doute celle du Docteur Edward WILSON, membre de l'expédition de SCOTT au Pôle Antarctique en 1912. Ce médecin décrit son propre cas. Après une marche de plusieurs heures, il ressent une douleur au niveau de la loge antérieure, qui augmente malgré l'arrêt de l'effort. Le lendemain, cette région a un aspect inflammatoire, la douleur est intense, interdisant les mouvements de flexion dorsale du pied et d'extension des orteils. Il meurt de faim et de froid quelques jours plus tard, laissant un carnet de route que FREEDMAN publie et commente en 1954.

A partir de 1943, les auteurs anglo-saxons s'intéressent à la forme aiguë du syndrome. VOGT décrit un cas survenant à la suite d'une marche forcée chez un jeune soldat, avec ischémie du muscle jambier antérieur qu'il attribue à un vasospasme. SEVERIN, la même année, rapporte une observation analogue. En 1944, SIRBU publie un cas de nécrose des muscles des deux loges chez un soldat de 38 ans à la suite d'exercices musculaires intenses, et un cas de syndrome aigu dans les heures qui suivent la fermeture d'une hernie de l'aponévrose jambière antérieure. HORN, en 1945, décrit deux formes qui, malgré l'aponévrotomie pratiquée au sixième jour, aboutissent à la gangrène des muscles de la loge. HUGUES en 1948, à propos de deux cas chez des footballeurs, reprend l'hypothèse pathogénique du spasme artériel. PEARSON, la même année, compare la

forme aiguë atteignant un sauteur en longueur à ce que les entraîneurs américains appellent les "shin-splints": ils surviennent chez les sportifs en début de saison et se manifestent par des douleurs au niveau de la loge antérieure, pendant l'effort, exacerbées par les mouvements de la cheville; accompagnées d'un durcissement des extenseurs des orteils et du jambier antérieur et qui disparaissent avec l'entraînement; ces "shin-splints" sont aujourd'hui considérés comme une forme mineure du syndrome de la loge antérieure par la plupart des auteurs; mais, avec R. GUILLET et J. GENETY, nous pensons qu'il s'agit en fait d'une périostose, et nous discuterons ce problème dans le diagnostic différentiel. Ces premières observations avaient pour point de départ commun un effort intense, et le cas publié par PHALEN de syndrome aigu apparu chez un homme jeune, après une marche d'un demi mile, semble être une exception. CARTER en 1949, rapporte sept cas chez des sportifs; les artériographies pratiquées à cinq reprises sont normales; il est le premier à mentionner le rôle possible de l'hyperpression dans la physiopathologie de l'ischémie.

En France, LERICHE (1950) s'intéresse à ce syndrome à propos de deux formes anatomiques; il évoque l'intervention du système sympathique dans son déclenchement, y compris dans les formes fonctionnelles.

MAVOR publie le premier cas de forme chronique en 1956, chez un footballeur professionnel de 24 ans. L'affection avait débuté deux ans auparavant, se manifestant d'abord par une légère douleur d'effort puis s'aggravant progressivement et finissant par interdire tout entraînement de plus de dix minutes. L'aponévrotomie bilatérale guérit ce malade. Les observations se multiplient, sans apporter de fait nouveaux jusqu'en 1967 où LEACH rapporte dix huit cas, dix formes aiguës et huit formes chroniques; parmi celles-ci, trois patients ont développé une forme aiguë à la suite d'exercices intenses, nécessitant une aponévrotomie en urgence. Il montre ainsi le

danger qui existe si on laisse évoluer une forme chronique.

Entre 1968 et 1975, RENEMAN publie soixante et une observations de patients atteints de forme chronique. Il met au point une technique de mesure de la pression à l'intérieur de la loge qui contribue, avec la phlébographie, à faciliter le diagnostic positif des formes frustes et constitue un des éléments de discussion de l'indication chirurgicale.

Dans sa thèse, LEVY en 1972 s'intéresse à l'anatomie des lymphatiques profonds de la loge antérieure jusqu'alors assez peu étudiée; il montre l'absence d'anastomose et le rôle important joué par la gêne à la circulation de retour lymphatique dans la physiopathologie de ce syndrome.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE.

I- RAPPEL ANATOMIQUE.

Les particularités anatomiques de la loge antérieure de la jambe sont le fondement de la plupart des théories physiopathologiques émises pour expliquer le syndrome.

* LES PAROIS DE LA LOGE.

Elles sont inextensibles et délimitent un espace presque clos.

Ces parois sont constituées par:

- la face externe du tibia en dedans;
- l'aponévrose jambière antérieure en avant;
- la cloison intermusculaire antéro-externe et la face interne du péroné en dehors;
- la membrane interosseuse en arrière.

La loge comporte quatre orifices:

- l'orifice supérieur, inconstamment croisé par le ligament péronéo-tibial oblique de Barkow, est limité par le sommet de l'ogive formée par la rencontre des faces interne, antérieure et externe, et par le bord supérieur de la membrane interosseuse; il permet le passage des vaisseaux tibiaux antérieurs (l'artère tibiale antérieure vient de la loge postérieure);

- un orifice "percé" à travers le tiers inférieur

de la membrane interosseuse par l'artère péronière antérieure née dans la loge postérieure;

- un orifice à la partie supérieure de la cloison intermusculaire antéro-externe, occupé par le nerf tibial antérieur qui cheminait jusqu'alors dans la loge externe;

- l'orifice inférieur, étroit, limité en arrière par la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne et en avant par la fronde du ligament annulaire antérieur du cou-de-pied, livre passage aux tendons des muscles de la loge et au paquet vasculo-nerveux qui occupent ensuite la région antérieure du cou-de-pied.

* LE CONTENU DE LA LOGE.

- Les quatre muscles.

. Le jambier antérieur.

Il s'insère à la partie supéro-interne de la loge. Son corps musculaire, volumineux, se poursuit à mi-jambe par un tendon qui quitte la région en passant à la face antérieure du cou-de-pied et se termine sur la base du premier métatarsien. Ce muscle, innervé par des branches du sciatique poplité externe en haut mais surtout par des rameaux du tibial antérieur plus bas, est fléchisseur dorsal et, accessoirement, adducteur et rotateur interne du pied.

. L'extenseur propre du gros orteil.

Il s'insère à la partie postéro-supérieur de la loge. Son corps charnu, grêle et court, se jette sur un tendon qui, après être passé sous le ligament annulaire antérieur du cou-de-pied, se termine sur la base de la deuxième phalange du gros orteil. L'innervation est assurée par une branche du tibial antérieur. Sa contraction provoque d'abord l'extension du gros orteil puis la flexion dorsale et une rotation interne du pied.

. L'extenseur commun des orteils.

Après s'être inséré à la partie supérieure des quatre parois de la loge, son corps musculaire volumineux descend verticalement et s'insère sur un tendon qui, après avoir quitté la région, se divise en quatre parties qui vont se fixer sur la base des deuxième et troisième phalanges des quatre derniers orteils. Les tendons destinés aux deuxième, troisième et quatrième orteils se sont auparavant fusionnés à ceux du muscle pédieux. L'extenseur commun des orteils, innervé par une branche du tibial antérieur, est principalement extenseur des orteils puis fléchisseur dorsal du pied, et accessoirement rotateur externe du pied.

. L'inconstant péronier antérieur.

Lorsqu'il existe, ce muscle grêle s'étend de la partie basse du péroné à la base du cinquième métatarsien. Son innervation est assurée par le tibial antérieur et sa contraction provoque une flexion dorsale et une rotation externe du pied.

- Les vaisseaux.

. L'artère tibiale antérieure.

Elle prend naissance dans la loge postérieure et constitue la branche de bifurcation externe de l'artère poplitée. Elle pénètre dans la loge antérieure par son orifice supérieur et chemine verticalement contre la membrane interosseuse. Elle donne plusieurs collatérales:

- + des branches pour chaque muscle de la loge;
- + inconstamment, l'artère récurrente péronière antérieure, qui se dirige vers la loge externe et donne des rameaux pour l'extenseur commun des orteils;
- + l'artère récurrente tibiale antérieure, qui remonte pour participer au cercle artériel du genou, après avoir donné l'artère des péroniers et des branches pour le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils.

Après avoir gagné la région antérieure du cou-de-pied, l'artère tibiale antérieure est continuée par l'artère pédieuse.

. Les veines tibiales antérieures.

Ces deux veines sont satellites de l'artère et reçoivent les veines musculaires, qui suivent elles-mêmes le trajet des artères musculaires.

. Les lymphatiques profonds.

Ces deux vaisseaux grêles sont satellites des veines tibiales antérieures. Ils drainent la lymphe née des masses musculaires de la loge vers les ganglions du creux poplité.

. L'artère péronière antérieure.

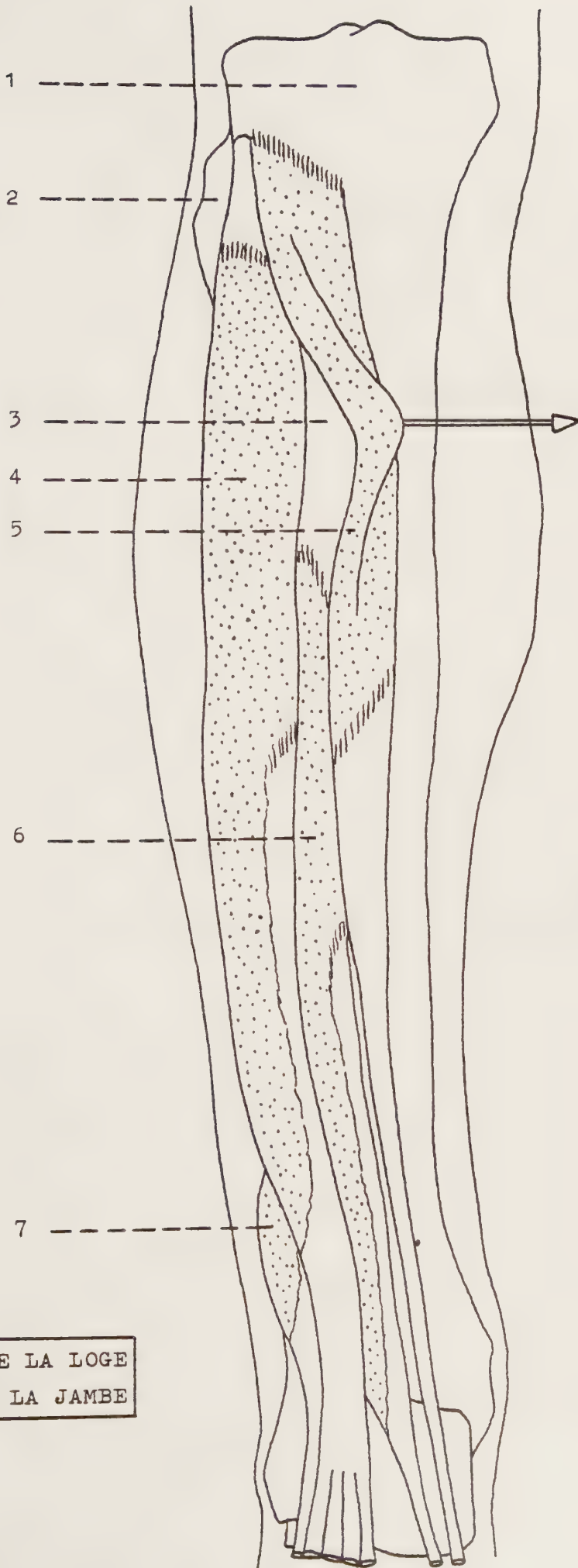
Née de l'artère péronière dans la loge postérieure elle perfore le tiers inférieur de la membrane interosseuse, donne inconstamment des branches pour l'extenseur propre du gros orteil et le péronier antérieur avant de se distribuer à l'articulation tibio-tarsienne.

- Le nerf tibial antérieur.

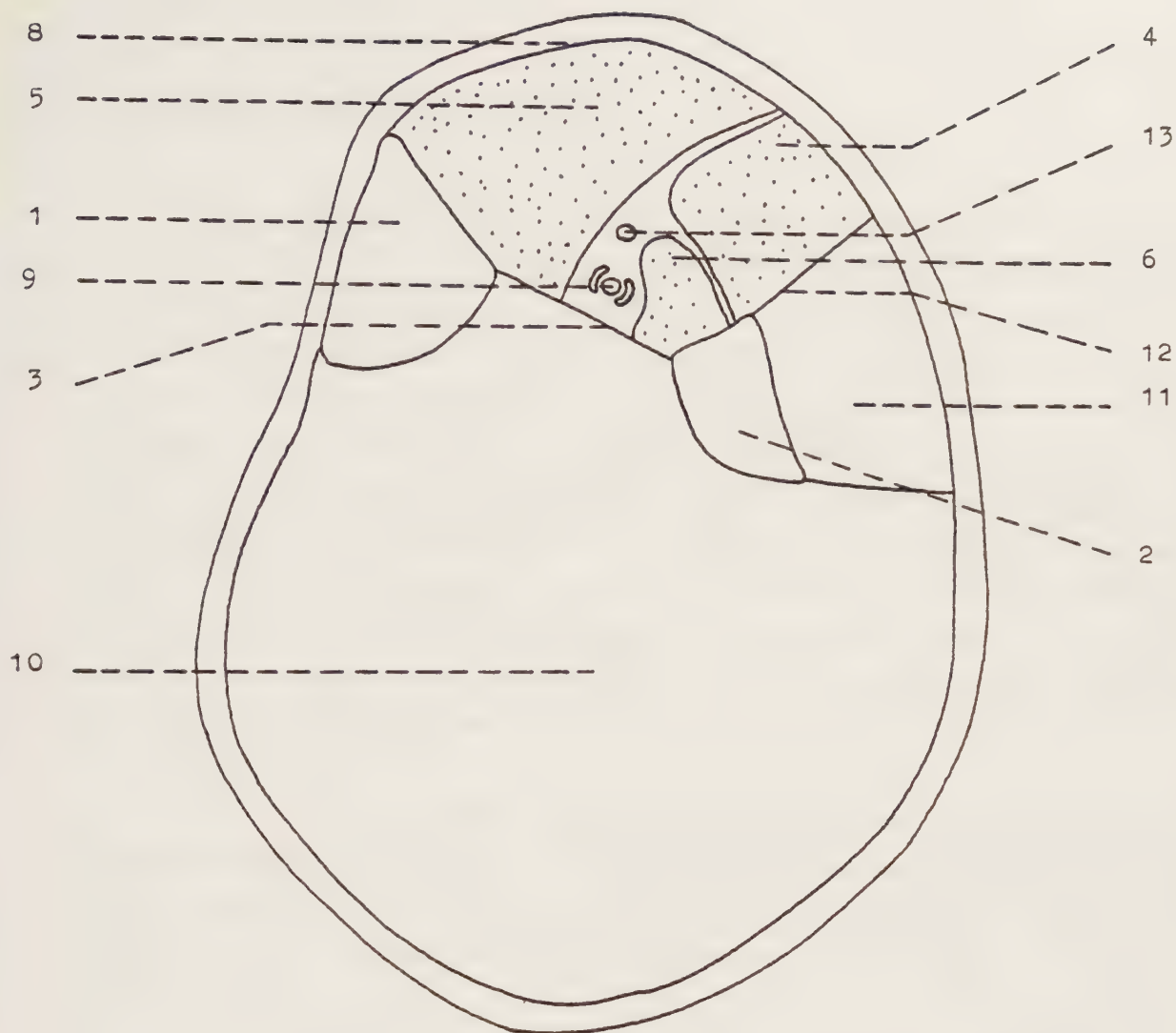
Il naît de la bifurcation du nerf sciatique poplité externe, dans la loge externe qu'il quitte en perforant le tiers supérieur de la cloison intermusculaire antéro-externe. Son trajet dans la loge antérieure présente les mêmes rapports que l'artère tibiale antérieure; il donne alors des branches pour les quatre muscles. Après être passé sous le ligament annulaire antérieur du cou-de-pied il se divise en deux branches, interne qui innerve la peau du premier espace interdigital, et externe innervant le muscle pédieux dont le rôle est d'étendre les premières phalanges.

Trois points méritent d'être soulignés:

- la loge antérieure de la jambe est inextensible et étroite compte-tenu du volume des muscles qu'elle contient;
- la vascularisation et l'innervation de ces muscles sont assurées presque exclusivement par l'artère et le nerf tibiaux antérieurs;
- les anastomoses, qu'elles soient artérielles, veineuses ou lymphatiques, sont pratiquement inexistantes.



LES MUSCLES DE LA LOGE
ANTERIEURE DE LA JAMBE



COUPE DE LA JAMBE AU TIERS MOYEN

- 1- Tibia.
- 2- Péroné.
- 3- Membrane interosseuse.
- 4- Extenseur commun des orteils.
- 5- Jambier antérieur.
- 6- Extenseur propre du gros orteil.
- 7- Péronier latéral.
- 8- Aponévrose jambière antérieure.
- 9- Artère tibiale antérieure.
- 10- Loge postérieure de la jambe.
- 11- Loge externe.
- 12- Cloison intermusculaire antéro-externe.
- 13- Nerf tibial antérieur.

II- RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.

Les premiers auteurs anglo-saxons qui ont décrit le syndrome de la loge antérieure de la jambe survenant à la suite d'un exercice musculaire intense, ont remarqué l'intégrité de l'artère tibiale antérieure: le pouls pédieux, bien que souvent affaibli, reste longtemps perceptible; les artériographies ne montrent pas d'anomalie; aucune altération n'est visible lors des interventions chirurgicales. VOGT (1943) puis PHALEN (1948) et HUGUES (1948) attribuent les lésions ischémiques du contenu de la loge à un spasme artériel: l'artère tibiale antérieure, du fait de l'exercice, glisse en permanence sur le bord supérieur de la membrane interosseuse et l'irritation qui en découle provoque un vasospasme.

SIRBU (1944) pense que le syndrome est dû à des traumatismes artériels répétés, provoqués par l'exercice, mais il ne précise pas par quel mécanisme l'hyperfonctionnement musculaire peut conduire à des lésions artérielles.

CARTER en 1949 est, semble-t-il, le premier à évoquer le rôle de l'hyperpression dans la loge inextensible. Outre sept formes consécutives à l'exercice, il rapporte deux cas de syndrome aigu de la loge antérieure apparus à la suite de perfusion au niveau de la veine saphène interne: lors de mouvements intempestifs, l'aiguille a traversé la paroi de la veine et le liquide s'est écoulé dans la loge antérieure. Il élabore une théorie physiopathologique très voisine de celle qui est généralement admise actuellement et que nous exposons après ce bref rappel historique.

BOURDE en 1956 pense que l'ouverture et le développement de fistules artério-veineuses dans la loge antérieure sont responsables du syndrome.

RENEMAN, dans plusieurs publications entre 1968 et 1975, étudie la forme chronique. Il met au point une technique de mesure de la pression tissulaire à l'intérieur de la loge et montre que l'exercice musculaire provoque une augmentation de celle-ci plus intense chez les sujets atteints du syndrome que chez les témoins.

En 1972, LEVY a particulièrement étudié la circulation lymphatique de la région et émis l'hypothèse d'un moindre développement de celle-ci en cas de syndrome de la loge antérieure de la jambe.

On admet actuellement le schéma physiopathologique suivant.

L'effort intense est responsable d'un oedème musculaire. D'après WRIGHT, le volume du muscle peut alors augmenter de trente pour cent par hyperhémie active. Cet oedème, responsable de l'aspect pseudo-inflammatoire de la loge, survient plus facilement chez les sujets porteurs de fistules artério-veineuses: l'ischémie chronique, elle-même aggravée par l'effort, est génératrice d'oedème et de micro-hémorragies.

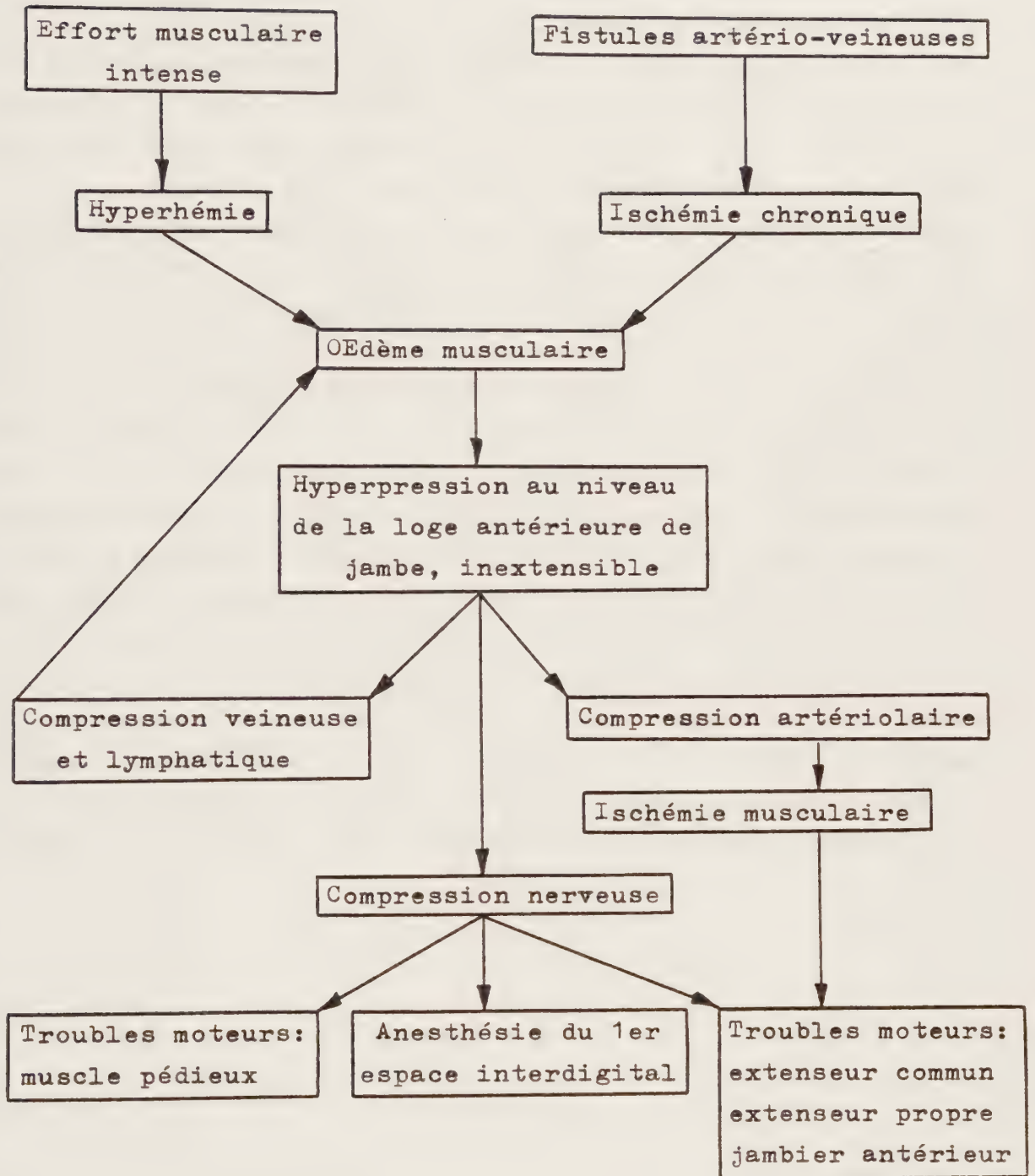
La loge antérieure de la jambe étant inextensible, cet oedème provoque une hyperpression. Avant d'avoir été prouvée expérimentalement par RENEMAN, celle-ci avait été attestée par deux faits: d'une part, la fermeture intempestive d'une hernie de l'aponévrose jambière antérieure peut amener un syndrome aigu (SIRBU-1944) et d'autre part, dans cette même forme évolutive, l'aponévrotomie de décompression provoque un "jaillissement" des muscles à l'incision et, si elle est précoce, permet la guérison du malade. Cette hyperpression, responsable de la douleur, entraîne successivement trois types de compression:

- compression veineuse et lymphatique d'abord, créant elle-même un oedème, qui réalise ainsi un véritable

cercle vicieux;

- compression artériolaire ensuite, responsable d'une ischémie musculaire et qui explique les troubles moteurs au niveau des muscles de la loge bien que le pouls pédieux soit encore perceptible;

- compression et ischémie nerveuse enfin, qui contribuent à la paralysie des muscles de la loge (et rendent compte de l'atteinte moins fréquente du jambier antérieur dont la partie supérieure est innervée par des branches directes du sciatique poplité externe); elles sont responsables, d'une part de la paralysie du muscle pédieux parfois rencontrée dans le syndrome (et qui ne peut être d'origine ischémique puisqu'il existe à ce niveau des anastomoses avec l'artère tibiale postérieure), et d'autre part de l'anesthésie du premier espace interdigital, territoire sensitif du nerf tibial antérieur.



Hormis le cas semble-t-il assez rare où il existe des fistules artério-veineuses, le primum movens du syndrome n'est pas élucidé.

La plupart des auteurs attribuent au "contenant" le rôle principal en émettant l'hypothèse d'une inadaptation des parois de la loge au volume des muscles qu'elle contient: elle serait en somme trop étroite.

Mais on peut concevoir des modifications de la composition et des conditions d'écoulement du "contenu" sanguin pour déclencher cette affection. Dans les artériopathies des membres, à côté des modifications évidentes des parois vasculaires, on a pu décrire ce que l'on appelle une "claudication rhéologique" (BELLEVILLE et Coll.) comportant une claudication intermittente, une lenteur de progression du produit de contraste à l'artériographie et une onde négative sur le profil d'enregistrement de l'effet Doppler. Alors que l'angiographie ne révèle aucune altération pariétale visible, les données rhéologiques sanguines sont souvent pathologiques. On peut en effet imaginer que toute modification de la viscosité, toute diminution de la déformabilité des hématies peut entraîner une difficulté de l'écoulement sanguin venant aggraver les signes ischémiques. RENEMAN en 1975 soupçonnait l'existence d'anomalies hémobiologiques dans ce syndrome; nous les avons recherché dans notre étude (cf. l'observation que nous rapportons).

RAPPEL CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE.

I- RAPPEL CLINIQUE.

Le syndrome de la loge antérieure de la jambe provoqué par l'exercice musculaire peut se présenter sous deux aspects évolutifs: une forme chronique qui réalise une claudication d'effort, et une forme aiguë, dramatique, qui en absence de traitement très précoce, aboutit à la destruction du contenu de la loge. Par ailleurs, différents auteurs ont décrit une forme associant un syndrome de la loge antérieure à une atteinte de la loge des péroniers.

1- LA FORME CHRONIQUE.

La première observation a été publiée par MAVOR en 1956. C'est la moins connue des deux formes évolutives: nous n'avons trouvé que soixante quatorze cas de syndrome chronique dans la littérature et parmi ceux-ci, RENEMAN en a décrit soixante et un.

* Facteurs étiologiques.

Cette affection survient le plus souvent chez le sujet jeune: l'âge moyen des observations publiées est de 21 ans (17-57 ans). Les femmes semblent rarement atteintes (4 cas sur 74). Cependant, cette interprétation de l'âge et du sexe ne doit pas être généralisée puisque les 61 cas de RENEMAN

proviennent d'un hôpital militaire.

Le facteur déclenchant est toujours l'exercice musculaire, qu'il s'agisse de sport ou d'entraînement militaire.

* Symptômes.

- La douleur.

Elle apparaît dans la loge antérieure de la jambe au cours de l'exercice ou peu après la fin de l'effort. Elle est presque toujours bilatérale, mais selon le type d'exercice, elle peut se manifester dans l'une ou l'autre des deux jambes. Elle est décrite de façon variable selon le sujet: il s'agit de "brûlure", de "crampe", de "contracture", de "piqûre". La dorsiflexion active du pied est alors souvent difficile, exacerbant la douleur. Elle cède plus ou moins rapidement au repos (en quelques minutes ou quelques heures).

- Il n'y a pas de signes généraux.

- Signes physiques.

L'examen est le plus souvent normal au repos. Cependant, il n'est pas rare de trouver une ou plusieurs hernies musculaires à travers des orifices anormaux de l'aponévrose jambière antérieure. Pour RENEMAN, "il est possible que ces orifices servent à décompresser la loge". Deux auteurs (SIRBU en 1944 et LEACH en 1967) signalent l'apparition d'un syndrome aigu avec nécrose du contenu de la loge, à la suite de leur fermeture.

Après épreuve d'effort, les signes sont variables. La loge peut être tendue mais elle est souvent normalement souple. Un érythème local est exceptionnel. Il n'y a presque jamais de signes neurologiques: seul LEACH décrit une parésie de l'extenseur propre du gros orteil et de l'extenseur commun chez un jeune homme de 19 ans; la sensibilité est normale au niveau du premier espace interdigital. Le pouls pédieux n'est jamais modifié.

* Examens complémentaires.

Les données de l'interrogatoire sont le plus souvent suffisantes pour faire le diagnostic de syndrome chronique de la loge antérieure de la jambe. Différents examens complémentaires ont cependant été proposés afin de mieux connaître cette forme.

- Oscillométrie.

Les données de cette examen sont normales au repos, comme après épreuve d'effort.

- Numération- formule sanguine, vitesse de sédimentation globulaire, dosage des enzymes sériques sont normaux.

- Electromyographie.

Cet examen est de peu d'appoint: les anomalies inconstantes, discrètes et provisoires des potentiels d'action ne sont pas spécifiques.

- Artériographie fémorale.

Les clichés sont le plus souvent normaux, ne montrant que rarement un léger retard de l'injection des veines tibiales antérieures. Les fistules artério-veineuses, soupçonnées par BOURDE d'être responsables du syndrome, n'ont jamais été observées par les auteurs rapporteurs de forme chronique (ceux-ci n'ont toutefois pratiqué cet examen que dans moins d'un quart des cas).

- Mesure du débit sanguin musculaire.

Elle a été réalisée par la méthode des clearances isotopiques au sodium radio-actif par FRENCH en 1962 puis par KENNELLY en 1968, qui ont constaté une augmentation du débit sanguin musculaire chez les quatre patients qu'ils ont testé. L'emploi de cet examen est limité: il est dangereux (susceptible de provoquer une forme aiguë) et très douloureux (KENNELLY).

RENEMAN, quant à lui, pratique systématiquement deux examens qui lui permettent d'une part de diagnostiquer les formes frustes, et d'autre part de discuter l'indication chirurgicale.

- Mesure de la pression tissulaire dans la loge antérieure de la jambe.

Il mesure cette pression par manométrie à eau: après asepsie soigneuse et sous anesthésie locale, il injecte du sérum physiologique dans le muscle jambier antérieur, l'aiguille étant reliée au manomètre par une tubulure, et une seringue permettant de faire varier la pression dans le système. Il obtient les résultats suivants:

- . la pression tissulaire de repos est plus élevée
- . l'augmentation de pression après effort est plus importante
- . le retour à la pression de repos après effort se fait plus lentement

chez les patients atteints de forme chronique que chez les témoins.

Cette méthode est difficilement applicable en pratique courante: RENEMAN a dû tester de nombreux témoins pour étalonner son matériel, et il disposait surtout de 61 sujets atteints de forme chronique, ce qui est unique.

- Phlébographie.

Après dénudation d'une veine périphérique et mise en place d'un garrot, cet auteur obtient des phlébographies électives des veines profondes de la jambe. Il a constaté qu'après épreuve d'effort, les veines tibiales antérieures sont visibles après quatre minutes chez le sujet normal, alors que leur imprègnation ne se fait que six minutes après l'injection du produit de contraste chez les patients atteints de syndrome chronique.

* Evolution spontanée.

L'apparition des symptômes nécessite au début un effort important et les patients ne sont pas gênés dans la vie courante. Mais le syndrome s'aggrave presque toujours; nous n'avons trouvé dans la littérature que deux cas de guérison spontanée; par contre, LEACH, FRENCH, KENNELLY, RENEMAN rapportent des observations de jeunes patients qui, quelques mois après l'apparition des premiers signes, avaient un périmètre de marche inférieur à cent mètres.

La survenue d'un épisode aigu constitue une complication redoutable. LEACH, en 1967, est semble-t-il le premier à rapporter le cas de trois jeunes sportifs qui souffraient depuis plusieurs années d'une forme chronique peu invalidante et qui, à l'occasion d'un effort important, ont contracté une forme aiguë. Cette éventualité semble assez rare mais les séquelles importantes qu'elle est susceptible d'entraîner constituent un argument de poids en faveur du traitement précoce de cette forme chronique.

* Anatomie pathologique.

Les lésions causées par le syndrome chronique sont mal connues mais semblent discrètes. RENEMAN, lors de seize interventions, a pratiqué des biopsies musculaires: trois fragments montraient des signes d'inflammation subaiguë tandis que les treize autres étaient normaux.

2- LA FORME AIGUE.

* Facteurs étiologiques.

Ils sont très proches de ceux de la forme chronique. L'âge moyen des 141 cas trouvés dans la littérature est de 23 ans (16- 54 ans) et la majorité masculine semble aussi nette (139 cas sur 141).

Les symptômes apparaissent de même au cours de l'exercice ou peu après l'arrêt de l'effort.

* Début.

- Signes fonctionnels.

La douleur au niveau de la loge antérieure est d'abord modérée mais elle croît rapidement et atteint son maximum quelques heures après l'effort, son intensité amenant le plus souvent le malade à consulter. Elle est aggravée par la palpation de la loge et la dorsiflexion passive du pied.

Elle entraîne une impotence fonctionnelle importante.

Le malade décrit souvent une impression de "tension" de la loge.

- Signes généraux.

La fièvre est fréquente, dépassant rarement 38°5 à ce stade.

- Signes physiques.

La région antérieure de la jambe a un aspect pseudo-inflammatoire avec un oedème cutané, un érythème et une augmentation de la chaleur locale. La loge est indurée.

Le pouls pédieux est diminué ou aboli.

Une parésie ou une paralysie des muscles de la loge s'installe rapidement: troubles de l'extension des orteils et / ou de la dorsiflexion du pied.

Les troubles sensitifs sont inconstant et un examen minutieux est nécessaire pour les découvrir: il s'agit d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie de la partie dorsale du premier espace interdigital, territoire sensitif du nerf tibial antérieur.

Le diagnostic positif de cette forme aiguë est essentiellement clinique. Certains examens complémentaires ont cependant été proposés

- . L'hyperleucocytose et l'augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire sont constantes.

- . Le dosage des enzymes sériques est normal.

- . L'artériographie fémorale montre la perméabilité de l'artère tibiale antérieure et l'absence d'anomalie pariétale.

- . La phlébographie présente ici moins d'intérêt que dans la forme chronique: elle montre le plus souvent l'exclusion des veines tibiales antérieures.

- . LEACH en 1964, a montré l'importance de l'électrodiagnostic: la douleur rend en effet l'examen clinique difficile et l'électrostimulation permet d'avoir une idée de la valeur fonctionnelle des muscles en fonction de l'intensité de leur contraction.

- . La rhéographie étudie les variations de résistance des tissus au passage d'un courant de haute fréquence d'intensité constante; ces variations sont dues au passage des ions sanguins et donnent un reflet de la circulation. Cet examen est difficilement interprétable car la courbe obtenue explore la circulation globale au niveau de la jambe et non uniquement celle de la loge antérieure, et l'oedème gêne sa réalisation.

Ces examens complémentaires ne doivent pas retarder le traitement qui doit être très précoce.

* Evolution spontanée.

Les troubles moteurs s'aggravent en quelques heures: le pied et les orteils ont tendance à tomber et la marche, quand elle est possible, se fait avec steppage. Les muscles subissent une nécrose ischémique mais sont cependant inégalement touchés: l'extenseur propre du gros orteil est le plus rapidement et le plus complètement atteint; l'extenseur commun

est moins fréquemment détruit mais ses déficiences sont moins évidentes du fait de la suppléance du muscle pédieux (ce dernier peut cependant être lui-même paralysé par compression du nerf tibial antérieur); le jambier antérieur semble le plus tardivement touché.

A mesure que la nécrose se développe et que se collecte un liquide aseptique dans la loge antérieure, l'aspect pseudo-inflammatoire s'aggrave: la peau est très tendue, rouge, oedématisée mais la nécrose cutanée est rare, ceci étant probablement dû à l'existence d'anastomoses plus développées à ce niveau.

SEVERIN rapporte en 1943 une modalité évolutive qui semble rare: après la phase oedémateuse, les signes pseudo-inflammatoires diminuent tandis que les muscles se rétractent et se sclérosent.

Faute d'un traitement très précoce, cette forme aiguë laisse donc des séquelles souvent importantes, allant de la perte de l'extension du gros orteil (presque inéluctable si une aponévrotomie n'a pas été réalisée avant la sixième heure) jusqu'à l'équinisme avec steppage.

* Anatomie pathologique.

L'analyse histologique des fragments de muscle prélevés au cours des interventions a montré qu'il s'agissait d'une évolution ischémique banale avec nécrose progressive du muscle qui se gangrène ou se fibrose.

L'ischémie du nerf tibial antérieur qui a une importance physiopathologique particulière, se manifeste à partir du deuxième jour d'évolution (dégénérescence de type wallérienne).

3- ASSOCIATION A UN SYNDROME DE LA LOGE DES PERONIERS.

RENEMAN rapporte six observations de syndrome chro-

nique de la loge antérieure associé à un syndrome de la loge externe (1975). Outre les symptômes intéressant la loge antérieure, il existe une douleur à la partie externe de la jambe et les péroniers latéraux sont inconstamment indurés. Cet auteur ne signale ni trouble moteur, ni trouble sensitif.

Nous n'avons trouvé dans la littérature que trois cas d'atteinte aiguë simultanée des deux loges, rapportée par BLANDY (1957), RESZEL (1963) et LUNCEFORD (1965). Les symptômes apparaissent d'abord au niveau de la loge externe: douleur rapidement croissante, induration de la loge, érythème, gêne à l'abduction du pied; les signes sensitifs sont mal précisés (BLANDY rapporte une anesthésie du tiers inférieur de la jambe). La paralysie des muscles de la loge antérieure, qui apparaît plus tard, semble être d'origine nerveuse: le pouls pédieux n'est pas modifié, les muscles semblent normalement vascularisés lors des interventions.

Ces auteurs retiennent le même mécanisme que pour l'atteinte isolée de la loge antérieure, la loge externe étant également étroite et inextensible. Le "point de départ" paraît être situé au niveau de celle-ci et l'atteinte des muscles de la loge antérieure qu'une conséquence de la compression du nerf tibial antérieur lors de son trajet dans la loge externe.

		FORME CHRONIQUE	FORME AIGUE
SIGNES FONCTIONNELS	DOULEUR	+	+++
	TENSION DE LA LOGE	$\pm$	+ +
	IMPOTENCE FONCTIONNELLE	$\pm$	+++
SIGNES GENERAUX	FIEVRE	-	+ +
SIGNES PHYSIQUES	OEDEME ERYTHEME	-	+ +
	INDURATION DE LA LOGE	Transitoire et inconstante	Permanente et précoce
	POULS PEDIEUX	+	$\pm$
	PARALYSIES	Parésies transi- toires, rares	Constantes après 2 à 6 h.
	ANESTHESIE DU 1 ^e ESP.INTERDIGITAL	-	$\pm$

4- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

a) Forme aiguë.

- La pathologie vasculaire vraie, c'est-à-dire les formes "anatomiques" du syndrome de la loge antérieure décrites par LERICHE en 1950.

Le malade est en général plus âgé mais l'expression clinique est la même que dans la forme "fonctionnelle". C'est souvent l'artériographie qui permet de faire le diagnostic.

- Le syndrome aigu isolé de la loge des péroniers.

C'est la même maladie mais les symptômes se situent au niveau de la loge externe de la jambe: douleur, signes pseudo-inflammatoires, induration; il existe une parésie ou une paralysie de l'abduction du pied. Le traitement est l'aponévrotomie externe.

- La ténosynovite du jambier antérieur.

Elle apparaît lors d'efforts prolongés ou répétés (randonnée pédestre, ski de fond, course de fond, tournoi de tennis). La douleur est paratibiale antérieure mais la loge reste souple. Par contre, la palpation précise du tendon du jambier antérieur reproduit la douleur et on perçoit une crépitation lors des mouvements actifs ou passifs de flexion dorsale du pied.

- Contusion et rupture musculaire.

Dans les sports de contact (football, rugby), un traumatisme direct peut provoquer un hématome réalisant une hyperpression dans la loge et nécessitant une surveillance stricte. Dans le syndrome que nous décrivons, il n'y a pas de notation de traumatisme.

- Le syndrome de VOLKMANN du membre inférieur survient sous plâtre.

b) Forme chronique.

- Le diagnostic essentiel a discuté est celui du "shin splints" dont les auteurs anglo-saxons, probablement peu habitués à la pathologie du sport, ont fait une forme mineure du syndrome chronique de la loge antérieure. Il se distingue de la forme majeure par la disparition rapide des symptômes après l'arrêt de l'effort et une guérison spontanée au fil de la saison sportive.

En fait, il faut savoir reconnaître ce que les sportifs appellent les "périostites" et qui doivent être dénommées périostoses ou mieux, aponévrosites d'insertion. Il s'agit de douleurs apparaissant dès le début de l'effort (course, sports de détente) au niveau de la face antérieure de la jambe; elles se reproduisent à chaque entraînement. C'est qui confirme ce diagnostic: la douleur est provoquée par la pression du bord antérieur du tibia, sur plusieurs centimètres, tandis que la loge elle-même est indolore et souple. Cette périostose peut disparaître spontanément après une évolution de durée variable.

- Pour RENEMAN, un autre diagnostic à éliminer est celui de "syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure" décrit par MALAN en 1954. Il se manifeste par une douleur d'effort siégeant au tiers inférieur de la face antérieure de la jambe et à la partie dorsale du pied, et une sensation de froid à ce niveau. Le pouls pédieux est diminué ou aboli, et l'artériographie montre un arrêt du produit de contraste au tiers inférieur de l'artère tibiale antérieure et l'existence de fistules artério-veineuses au niveau du talon, alimentées par l'artère tibiale postérieure. Pour MALAN, ceux-ci provoquent une baisse des résistances périphériques qui explique la dérivation du débit sanguin dans le territoire de l'artère tibiale postérieure au détriment de l'artère tibiale antérieure.

- On évoquera plus accessoirement la ténosynovite chronique du jambier antérieur mais la douleur est reproduite par la palpation élective du tendon de ce muscle.

II- RAPPEL THERAPEUTIQUE.

Les auteurs sont unanimes: le seul traitement du syndrome de la loge antérieure de la jambe est l'aponévrotomie jambière antérieure, mais la technique utilisée et le moment où sera réalisée cette intervention sont différents selon le type évolutif du syndrome.

1- TRAITEMENT DE LA FORME CHRONIQUE.

* D'aponévrotomie jambière antérieure.

Elle doit être complète, intéresser toute la hauteur de l'aponévrose. MAVOR, LEACH, KENNELY pratiquent l'incision longitudinale au bistouri après avoir fait une incision cutanée tantôt continue, tantôt discontinue (cette dernière limiterait les risques d'infection et devrait donc être préférée, à condition toutefois d'être sûr d'avoir ouvert l'aponévrose sur toute sa hauteur).

RENEMAN a mis au point une technique d'aponévrotomie sous-cutanée aveugle au bistouri électrique. Il incise la peau au niveau de la tubérosité tibiale antérieure et pratique une contre-incision au-dessus de la malléole externe. Il glisse ensuite en aller-retour un tube de polyéthylène, sous l'aponévrose de haut en bas et entre l'aponévrose et le tissu sous-cutané de bas en haut; ce tube contient une résistance électrique dont la pointe recourbée en hameçon sert de bistouri la gaine de polyéthylène jouant le rôle de protection et de guide. RENEMAN a utilisé cette technique avec succès chez 40 patients. Elle nécessite cependant un matériel assez complexe pour une intervention en fait facilement réalisable avec des instruments classiques.

* L'indication opératoire.

Les premiers auteurs qui ont rapporté cette forme

du syndrome discutaient l'indication chirurgicale en fonction de la gêne fonctionnelle ressentie par le patient. MAVOR en 1956, opère un footballeur professionnel qui ne pouvait plus exercer son métier; FRENCH en 1962, pratique une aponévrotomie chez deux sujets qui voyaient apparaître une douleur après une marche de deux ou trois cents mètres; de même, KENNELY en 1968 opère une jeune fille de 17 ans dont le périmètre de marche était de cent mètres.

RENEMAN tient compte de six critères pour poser l'indication opératoire:

- la durée d'évolution de la maladie;
- l'apparition des symptômes dans la vie courante;
- l'intensité de la douleur;
- "l'impression propre" de l'auteur sur la gravité des symptômes;
- l'élévation de la pression tissulaire six minutes après épreuve d'effort;
- les phlébogrammes anormaux. Al'aide de ces paramètres, il a décidé d'opérer 50 des 61 cas qu'il a suivis.

Le risque, pour les malades qui ne sont pas opérés, de faire un épisode aigu semble déterminant pour LEACH. Cet auteur a soigné huit patients atteints de forme chronique, dont trois ont eu un syndrome aigu alors qu'il ne souffraient jusque là que d'une gêne légère; parmi ceux-ci, deux ont gardé de graves séquelles. Cette expérience malheureuse l'a conduit à opérer systématiquement toutes les formes chroniques qu'il a rencontré par la suite.

* Résultats.

Parmi les 74 cas que nous avons trouvé dans la littérature, 49 (66,2 %) ont subi une aponévrotomie; les résultats ont été les suivants:

- 44 guérisons (89,7 %): disparition des symptômes dans un délai de deux mois et reprise de l'activité spor-

tive antérieure;

- 1 échec (2,1 %): aucune amélioration après l'intervention;

- 4 patients n'ont pas été suivis ultérieurement (8,2 %).

Les 25 sujets qui n'ont pas été opérés ont eu l'évolution suivante:

- 19 ont continué à souffrir (76 %), sans aggravation notable de la maladie (pour 10 d'entre eux, RENEMAN avait posé l'indication opératoire mais les patients l'avaient refusée);

- 2 ont guéri spontanément (8 %);

- 3 (12 %) ont fait un épisode aigu (série de LEACH): le premier a guéri sans séquelle grâce à l'aponévrotomie pratiquée trois heures après le début de la phase aiguë, mais les deux autres marchent avec steppage malgré l'intervention réalisée respectivement le troisième et le cinquième jour;

- 1 malade n'a pas été suivi (4 %).

2- TRAITEMENT DE LA FORME AIGUE.

L'aponévrotomie jambière antérieure est là encore le seul geste curateur. On préfère dans tous les cas la technique "classique" à celle de RENEMAN, car cette dernière ne permet pas de juger l'état des muscles.

Ce geste doit être effectué le plus précocement possible. HUGUES est le premier à avoir obtenu une guérison sans séquelle en 1948, grâce à l'aponévrotomie pratiquée trois heures seulement après le début des symptômes. COLT, analysant la littérature en 1965, a montré que l'importance des séquelles est inversement proportionnelle au temps qui s'écoule entre l'apparition des symptômes et l'aponévrotomie. Pour les formes vues "tardivement" (en pratique, après la sixième heure), il est nécessaire d'exciser à la demande les tissus

sphacélés, et des biopsies musculaire peuvent être utiles. Après quelques jours d'évolution spontanée, le paquet vasculo-nerveux n'est plus reconnaissable au sein des tissus nécrosés et un évidement de la loge peut être nécessaire (LEVY).

Les résultats sont très décevants, non du fait de l'intervention elle-même mais du retard apporté à sa réalisation. Sur les 141 cas que nous avons recensés, les auteurs n'ont rapporté que 5 guérisons complètes (3,5 %) : HUGUES en 1948, BLANDY en 1957, MUMENTHALER en 1960, LEACH en 1964 et RENEMAN en 1968. Dans les 136 autres cas, les séquelles sont constantes, plus ou moins importantes, allant de la simple chute du gros orteil (son extenseur propre subit presque inéluctablement une nécrose ischémique après la sixième heure) à la chute du pied (marche avec steppage).

Le traitement des séquelles est réalisé à distance de l'accident initial et nécessite souvent des interventions orthopédiques complexes.

En somme, le traitement du syndrome de la loge antérieure de la jambe est l'aponévrotomie jambière antérieure - dont l'indication peut être discutée en fonction de la gêne fonctionnelle qu'il entraîne dans les formes chroniques, sans oublier le risque de voir apparaître chez ces patients un épisode aigu, avec les séquelles presque inéluctables qu'il provoque (96,5 % des cas)

- mais qui doit impérativement être réalisée en urgence dans les formes aiguës.

OBSERVATION.

M. Charles GAZ..., lycéen de 17 ans, n'a pas d'antécédents notables.

A l'âge de 14 ans, au cours d'un match de football, est apparue une douleur au niveau de la loge antérieure des deux jambes (mais prédominante à droite), pas très intense (autorisant la poursuite de l'épreuve), qui a disparu après quelques minutes de repos. Le syndrome s'est progressivement aggravé: la douleur est devenue plus importante et elle persiste plusieurs heures; une simple marche de trois cents mètres ou la montée rapide de deux étages suffit actuellement à la faire apparaître, et la pratique d'un sport est bien sûr impossible.

L'examen clinique des deux jambes est normal au repos. Après épreuve d'effort (le patient a effectué plusieurs fois le tour du pavillon du service à la course), les deux loges sont indurées et la dorsiflexion du pied majore la douleur. Les pouls pédieux ne sont pas modifiés et aucune parésie n'a été observée.

L'examen général n'a pas révélé d'anomalie.

Le patient a subi deux types d'examens complémentaires: des explorations vasculaires et un bilan hémobio-
logique.

1- EXPLORATIONS VASCULAIRES.

* Vélodimétrie par effet Doppler (Docteur E. CHIGNIER).

Cette exploration non-invasive par les ultrasons a apporté les éléments suivants.

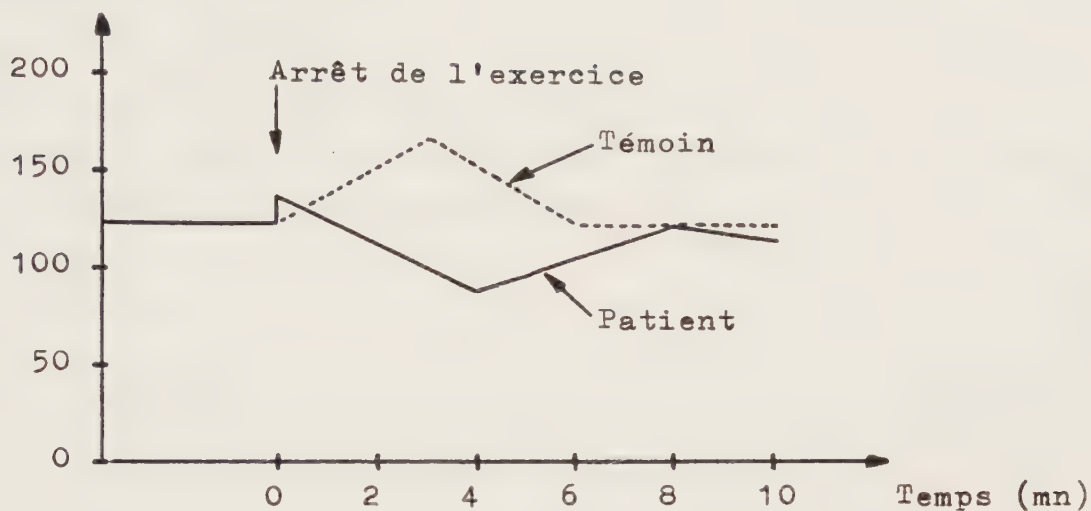
- Au repos, les profils de vitesse sont normaux mais les gradients de pression entre les cuisses et les chevilles sont trop importants:

	Droite	Gauche
Tension artérielle aux bras (mmHg)	120	120
Index de vascularisation ($N \geq 0,90$)		
- Cuisses	150	150
- Chevilles	104	104
Mesure des pressions (mmHg)		
- Cuisses	180	180
- Chevilles	125	125
Gradients de pression ($N \leq 35$ mmHg)	55	55

- Après épreuve d'effort (tapis roulant; vitesse: 2 km/h; pente: 10 %; durée: 15 mn), les courbes de pression s'inversent pendant dix minutes avant de revenir à leur valeur initiale:

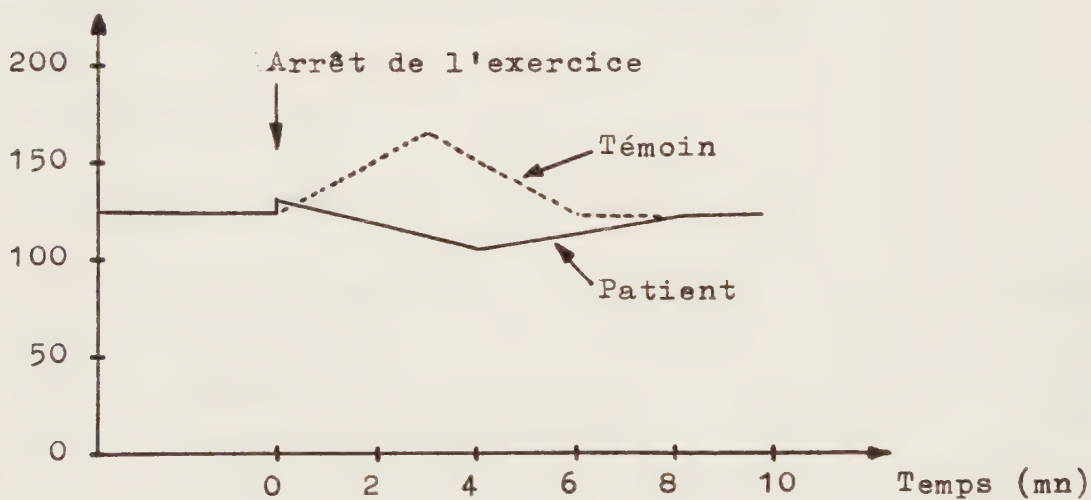
. Cheville droite.

Pression (mmHg)



. Cheville gauche.

Pression (mmHg)



Cette exploration non-invasive a permis de conclure à des lésions des petites artères. Leur type n'étant pas précisé, une artériographie fémorale a été réalisée.

* Artériographie fémorale.

Les clichés ont montré l'existence de micro-fistu-

les artério-veineuses au niveau de la loge antérieure de la jambe. Leur rôle dans la pathogénie du syndrome a été suspecté par BOURDE en 1956 mais c'est à notre connaissance la première fois que ces shunts sont mis en évidence dans la forme chronique. Ces communications artério-veineuses sont responsable d'ischémie chronique des muscles, elle-même génératrice d'oedème, et donc susceptible d'aggraver l'hyperpression produite par l'effort dans la loge inextensible.

2- BILAN HEMOBIOLOGIQUE.

RENEMAN en 1975, conclut une étude du syndrome chronique en suspectant l'existence d'anomalies sanguines qui participeraient au déclenchement de cette forme. Nous avons repris cette idée en associant à l'étude du "contenant" vasculaire, une exploration du "contenu" sanguin. A côté d'examens "classiques" (hémocytogramme, bilan d'hémostase), le Docteur J. BELLEVILLE a pratiqué des tests spéciaux concernant la rhéologie sanguine et les fonctions plaquettaires.

* Tests "classiques".

- Hémocytogramme.

. Globules rouges	5280000
Hémoglobine	16,1 g/100 ml
Hématocrite	48 %
Volume globulaire moyen	89 μ^3
Teneur globulaire moyenne en Hb	30,2 $\mu\mu$ g
Concentration globulaire en Hb	34,3 %
. Globules blancs	4700
Polynucléaires neutrophiles	66 %
Polynucléaires éosinophiles	0
Polynucléaires basophiles	0
Lymphocytes	27 %
Monocytes	7 %

Les résultats de cet examen sont normaux.

- Bilan d'hémostase.

	Malade	Témoin
Temps de saignement	2 mn 30	2-4 mn
Plaquettes	150000	150000-300000
Temps de coagulation Incipiens Terminal . Rétraction du caillot . Fibrinolyse	9 mn 30 10 mn normale négative	6-8 mn 10-12 mn > 24 h
Temps de Howell	3 mn	2 mn 30
Thromboélastogramme . temps de réaction (r) . vitesse de coagulation (k) . amplitude maxima (Am)	16 mn 7 mn 64 mm	14-20 mn 5-7 mn 58-68 mm
Temps de Stypven calcique	14 s	14 s
Temps de Stypven céphaline	37 s	35 s
Prothrombine résiduelle du sérum	70 s	> 60 s
Temps de céphaline activée	41 s	38 s
Complexe prothrombine	90 %	80-100 %
Temps de thrombine	17 s	17 s
Fibrinogène	2,40 g/l	2-4 g/l
Temps réel de lyse des euglobulines	4 h 45	> 2 h

Ces tests sont également normaux.

* Tests "spéciaux".

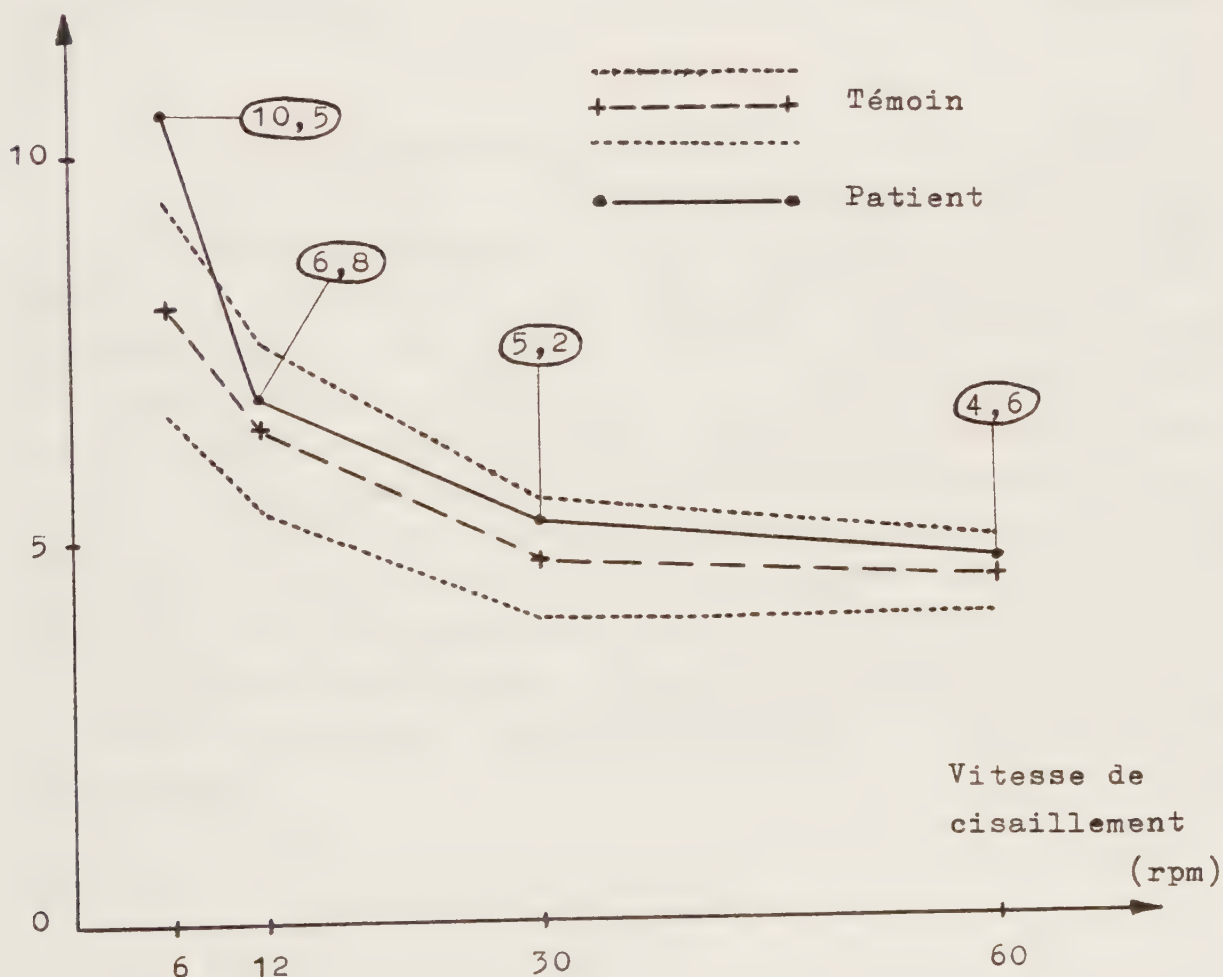
Ils concernent dans notre étude la viscosité sanguine, l'hémoconductivité et les fonctions plaquettaires.

a) La viscosité sanguine.

Nous avons mesuré la viscosité du sang total recueilli sur héparine et sur citrate, avec un appareil cône-plan (type Brookfield) selon quatre vitesses de cisaillement (6, 12, 30, 60 rotations par minute).

. Sang total hépariné.

Viscosité
(centipoises)



Pour la plus faible vitesse de cisaillement, il apparait une augmentation de la viscosité traduisant une diminution modérée de la déformabilité des hématies.

. Sang total citraté.

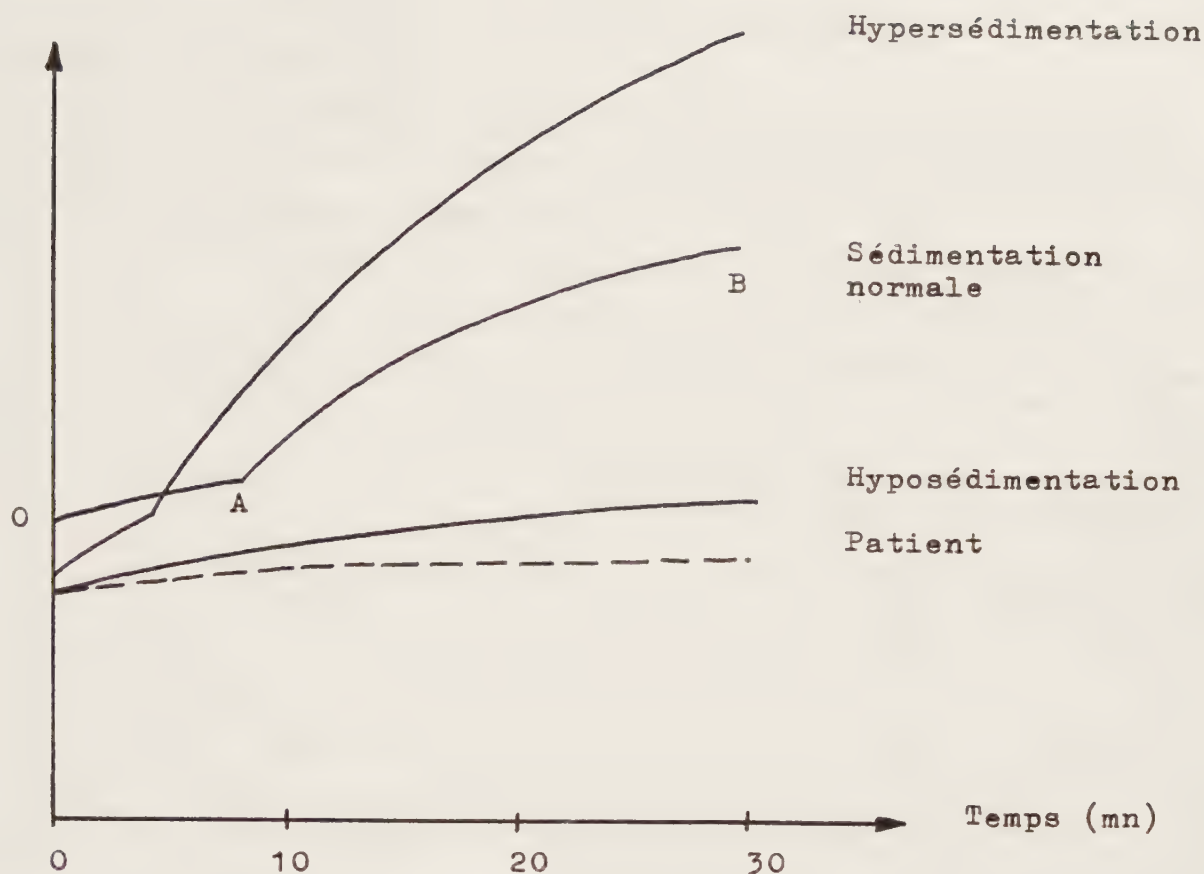
Vitesse de cisaillement (rpm)	6	12	30	60
Témoin	7	4,8	3,9	3,3
Patient	7	4,5	3,9	3,5

Les courbes du témoin et du patient sont ici comparables. Il faut cependant noter que ce résultat n'est pas en contradiction avec le précédent car il est bien connu que l'héparine sensibilise les diminutions modérées de la déformabilité.

b) L'hémoconductivité.

Il s'agit d'une technique permettant d'enregistrer les variations d'impédance du sang provoquées par la sédimentation des érythrocytes. Son étude cinétique se traduit chez le témoin par une courbe dont le premier segment (O-A) indique le temps de rouleaux-formation, et le deuxième segment (A-B) la sédimentation proprement dite des hématies dans le plasma.

La formation des rouleaux est un phénomène nécessaire pour que la circulation sanguine puisse s'effectuer dans de bonnes conditions. Elle traduit en général un équilibre complexe entre des facteurs agglomérants comme le fibrinogène et anti-agglomérants comme l'albumine. Il existe deux types de courbes pathologiques: les hyposédimentations et les hypersédimentations.

Impédance (Ω)

La courbe présentée par notre sujet est de ce dernier type: on note l'absence de segment 0-A et un tracé plat dans son ensemble, la sédimentation n'étant que de 4 % au bout quatre minutes.

Notre patient présente donc une diminution de la rouleaux-formation qui ne s'explique ni par une modification du taux du fibrinogène (2,40 g/l), ni par une augmentation du nombre des globules rouges (hématocrite: 48 %); un autre facteur susceptible d'influencer la rouleaux-formation, le taux des lipides, n'a pas été mesuré chez notre malade.

c) Les fonctions plaquettaires.

Nous nous sommes intéressés à trois types d'examen.

. Recherche des agrégats circulants (technique de HOAK et WU).

Nous avons trouvé un résultat normal, c'est-à-dire

une absence d'agrégats circulants.

. Rétention des plaquettes aux billes de verre (technique de HELLEM II).

L'index d'adhésivité obtenu est de 71 % (index normal compris entre 40 et 60 %). L'adhésivité des plaquettes est donc modérément augmentée ici.

. Agrégation plaquettaire (technique de BORN).

Nous l'avons mesurée en présence de trois inducteurs de l'agrégation: l'A.D.P., la Ristocétine et le collagène.

		Patient	Témoin
A.D.P.	* 2 μ M	76 %	65 %
	* 1 μ M	53 %	47 %
Ristocétine	2 mg/ml	86 %	82 %
Collagène	40 μ g/ml	90 %	88 %

Ces résultats indiquent une augmentation très discrète de l'agrégation plaquettaire par rapport au témoin.

En somme, sur le plan biologique, on retiendra que le patient présente une diminution de la plasticité des hématies, et de la rouleaux-formation. Ces troubles en eux-mêmes sont relativement discrets, mais ils peuvent constituer un facteur aggravant du syndrome selon les conditions anatomiques offertes à la circulation des hématies dans la loge.

On notera également que, bien que le bilan de coagulation soit normal, les plaquettes présentent une augmentation modérée de leurs fonction d'adhésivité et d'agrégabilité, ce qui est un peu surprenant en raison de l'âge du sujet, et qui mérite certainement d'être surveillé dans l'avenir.

CONCLUSIONS.

A propos d'une observation de syndrome fonctionnel chronique de la loge antérieure de la jambe, relevée dans les dossiers du Centre de Médecine du Sport dirigé par le Docteur J. GENETY dans le Service du Professeur R. GUILLET, nous avons repris la littérature afin de préciser les caractéristiques de ce syndrome survenant chez le sportif, et d'en faire une mise à jour.

La loge antérieure de la jambe est anatomiquement bien définie. Les parois ostéo-aponévrotiques inextensibles limitent étroitement le groupe musculaire (jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils) responsable de la flexion dorsale du pied et de l'extension des orteils, et le paquet vasculo-nerveux tibial antérieur.

La théorie physiopathologique actuellement admise est centrée sur le "contenant". L'effort musculaire est responsable d'un oedème qui crée une hyperpression dans la loge inextensible. Celle-ci provoque d'abord une compression veineuse et lymphatique, puis une compression artérielle et éventuellement nerveuse.

Deux formes cliniques peuvent être dégagées.

- Une forme chronique, caractérisée par une douleur et une induration d'effort au niveau de la loge;
- une forme aiguë, dramatique, qui débute par un gonflement douloureux des muscles de la loge, avec diminution

puis abolition du pouls pédieux, et qui évolue en quelques heures vers une paralysie de la flexion dorsale du pied et / ou de l'extension des orteils. En absence de traitement précoce, elle aboutit à la nécrose du contenu de la loge antérieure.

La seule thérapeutique à proposer est l'aponévrotomie jambière antérieure. Son indication peut être discutée en fonction de la gêne fonctionnelle qu'entraîne la forme chronique, mais elle doit être réalisée impérativement en urgence dans la forme aiguë.

L'observation que nous rapportons nous a permis de proposer deux hypothèses pathogéniques qui, dans ce cas précis, sont associées.

- D'une part, l'étude du "contenant" vasculaire a visualisé des micro-fistules artério-veineuses à l'intérieur de la loge qui, par l'ischémie musculaire chronique qu'elles provoquent, sont génératrices d'oedème contribuant à réaliser une hyperpression dans la loge inextensible.

- D'autre part, des tests spéciaux explorant le "contenu" sanguin ont montré une diminution de la plasticité des hématies et de la rouleaux-formation qui, dans les conditions anatomiques de circulation à l'intérieur de la loge, est susceptible d'aggraver le syndrome.

Vu, le Doyen de l'U.E.R. GRANGE BLANCHE

Le Président de la Thèse

Professeur B. SALLE

Professeur R. GUILLET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 5 JUIN 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE.

- 1- BADO (J.L.), PEDEMONTE (P.V.)
Necrosis isquemica de los musculos de la logia anterior de la pierna.
An. Ortop. Traumat., 1949, 2, 5-10.
- 2- BELLEVILLE (J.), FOURCADE (C.), LENORMAND (D.), DESCOTES (J.)
L'impédance bio-électrique en hématologie.
Impédance Bioélectrique. Séminaire INSERM, 1972, 89.
- 3- BELLEVILLE (J.), PAUL (J.), CHIGNIER (E.), DESCOTES (J.)
Intérêt des tests hémobiotiques nouveaux dans les artériopathies des membres.
Actualités Cardio-Vasculaires Médico-Chirurgicales. 8 ème Série. Artériopathies périphériques - Techniques nouvelles d'exploration. 1977. Masson Ed..
- 4- BLANDY (J.P.), FULLER (R.)
March Gangrene: ischemic myositis of the leg muscles from exercise.
J. Bone Joint Surg., 1957, 39B, 679-693.

- 5- BOURDE (C.), LAMY (J.), JOUVE (A.)
 Considérations sur la pathologie des ischémies artérielles aiguës des membres: rôle possible des anastomoses artérioveineuses de dérivation.
Congrès de la Société Européenne de Chirurgie Cardio-Vasculaire. Zurich 27 juillet 1956. Minerva Cardio Angiologica Europa.

- 6- CALDWELL (R.K.)
 Ischemic necrosis of the anterior tibial muscle: case report with autopsy findings and review of literature.
Ann. of Int. Med. 1957, 46, 1191-1199.

- 7- CALVEZ (A.), ROUSSEAU (A.)
 Syndrome tibial antérieur: à propos d'une atteinte isolée de la loge des péroniers.
Med. du Sport, 1973, 47, 4, 174-175.

- 8- CAMPBELL (R.E.), VAN WAGONER (F.H.)
 Ischemic necrosis of the anterior tibial compartment musculature.
Arch. Surg. 1955, 71, 662-668.

- 9- CARTER (A.B.), RICHARDS (R.L.), ZACHARY (R.B.)
 The anterior tibial syndrom.
Lancet 1949, 2, 928-934.

- 10- CHIAMPO (L.), BACCHINI (G.)
 La sindrome della loggia tibiale anteriore. Casistica clinica e considerazioni eziopatogenetiche.
Minerva Cardioangiol. 1970, 18, 14-25.

- 11- COLT (J.D.)
 Early fasciotomy in the treatment of anterior tibial syndrom. Case reports.
Amer. Surg. 1965, 31, 716-718.

- 12- D'AMBROSIA (R.D.)
Interstitial pressure measurements in the anterior and posterior compartments in athletes with shin-splints.
Am. J. Sports Med. 1977, 5, 3, 127-131.
- 13- DEL BUONO (M.S.), MUMENTHALER (M.)
La sindrome della loggia tibiale anteriore.
Radiologica Med. 1960, 46, 1022-1043.
- 14- FLEISHMAN (A.H.)
Ischemic necrosis of the tibialis anticus muscle with renal syndrom.
Bull. Hosp. Joint Dis. 1961, 22, 146.
- 15- FREEDMAN (B.J.)
Dr Edward WILSON of Antarctic: biographic sketch followed by inquiry into nature of his last illness (ischemic necrosis of anterior tibial muscle).
Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47, 183-189.
- 16- FRENCH (E.B.), PRICE (W.H.)
Anterior tibial pain.
Brit. Med. J. 1962, 4, 1290-1296.
- 17- GARFIN (S.)
Exertional anterolateral compartment syndrom. Case report with fascial defect, muscle herniation, and superficial peroneal nerve entrapment.
J. Bone Joint Surg. 1977, 59A, (3), 404-405.
- 18- GETSEN (L.C.), CARR (J.E.)
Etiology of the anterior tibial compartment syndrom.
Surg. Gynec. Obstet. 1967, 125, 347-350.

- 19- GRIFFITHS (D.L.)
The anterior tibial syndrome: a chronic form?
J. Bone Joint Surg. 1956, 38B, 438-439.
- 20- GRUNWALD (A.), SILBERMAN (Z.)
Anterior tibial syndrome.
J.A.M.A. 1959, 171, 2210-2213.
- 21- HANDZEL (Y.), PINKUS (A.)
Syndrome of the anterior tibial space.
Dapim Refuim (Tel Aviv) 1963, 22, 393-395.
- 22- HERMOBURA (B.)
Bilateral anterior tibial syndrome. Report of a case.
Ohio Med. J. 1967, 63, 1600-1602.
- 23- HORN (C.E.)
Acute ischaemia of the anterior tibial muscle and the long extensor muscle of toes.
J. Bone Joint Surg. 1945, 27A, 615-622.
- 24- HUGUES (C.W.), LINEBERGER (E.C.), BOWERS (W.F.)
Anterior tibial compartment syndrome: a plea for early surgical treatment.
Milit. Med. 1961, 126, 124-130.
- 25- HUGUES (J.R.)
Ischaemic necrosis of the anterior tibial muscles due to fatigue.
J. Bone Joint Surg. 1948, 30B, 581-594.
- 26- JACOB (J.E.)
Syndrome de la loge antéro-externe de la jambe.
Internat. Surg. U.S.A. 1974, 59, (10), 542-548.

- 27- JONES (T.E.)
Anterior tibial muscle compartment claudication with incomplete arterial occlusion.
Ann. Surg. 1954, 150, 257.
- 28- KENNELLY (B.M.), BLUMBERG (L.)
Bilateral anterior tibial claudication. Report of two cases in which the patients were cured by bilateral fasciotomy.
J.A.M.A. 1968, 203, 487-491.
- 29- KORNSTAD (L.)
Tibialis anterior syndrome.
Nord Med. 1955, 53, 694-695.
- 30- KUNKEL (M.G.), LYNN (R.B.)
The anterior tibial compartment syndrome.
Canadian J. Surg. 1958, 1, 212-217.
- 31- KYRITSES (P.E.)
On a case of a syndrome of acute ischemic necrosis of the anterior tibial muscle caused by intense and prolonged participation in athletics.
Hellen Chir. 1964, 11, 282-294.
- 32- LEACH (R.E.), ZOHN (D.A.); STRYKER (W.S.)
Anterior tibial compartment syndrome: clinical and electromyographic aspects.
Arch. Surg. 1964, 88, 187-192.
- 33- LEACH (R.E.)
Anterior tibial compartment syndrome due to strenuous exercise.
Milit. Med. 1964, 129, 610-613.

- 34- LEACH (R.E.), HAMMOND (G.), STRYKER (W.S.)
Anterior tibial compartment syndrome acute and chronic.
J. Bone Joint Surg. 1967, 49A, 451-462.
- 35- LEVY (J.B.)
Le syndrome tibial antérieur. Etude clinique et physiopathologique. Rôle des lymphatiques dans sa pathogénie.
Thèse. Paris 1972.
- 36- LEWIS (T.)
Vascular disorders of the limb.
Mac Millan and Co Ltd, 36, London 1936.
- 37- LINCKE (H.O.)
Zur Neurologischen differential Diagnose der Unterschenkelerschmerzen das "tibialis anterior Syndrom".
Nervenarzt 1966, 37, 126-129.
- 38- LUNCEFORD (E.M.)
The peroneal compartmental syndrome.
South. Med. J. 1965, 58, 621.
- 40- MAC CULLOUGH (C.C.), SISON (V.G.)
Ischemic necrosis of antitibial musculature over shadowed by low pain and sciatica.
J. Internat. Coll. Surgeons 1960, 33, 683-687.
- 41- MALAN (E.)
Syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure dû à une dérivation sanguine à travers les communications artério-veineuses du talon.
PresseMed. 1954, 62, 1447.
- 42- MALAN (E.)
Syndromes fonctionnels du membre inférieur dus aux communications artério-veineuses de la plante du pied.
Lyon Chir. 1955, 50, 641.

- 43- MALAN (E.)
Vascular malformations (angiodysplasias).
Editor E. Malan, Carlo Erba Foundation, Milan 1974.
- 44- MARCONI (F.)
Considerazioni su di un caso di sindrome della loggia
tibiale anteriore.
Clin. Orthop. 1967, 19, 191.
- 45- MAU (H.)
Die ischämischer Kontrakturen der unteren Extremitäten
und das Tibialis anterior Syndrom.
Ferdinand Enke Edit., Stuttgart 1969
Zschr. Orthop. (suppl.) 1969, 105, 1-51.
- 46- MAVOR (G.E.)
Anterior tibial syndrome.
J. Bone Joint Surg. 1956, 38B, 513-517.
- 47- MAZAUD (R.)
Le syndrome tibial antérieur.
Cinésiologie 1974, 13, (51), 38-45.
- 48- MUMENTHALER (M.), BAASCH (E.), ULRICH (J.)
Das tibialis anterior Syndrom, Fussheber Parese auf vas-
kularer Grunlage.
Schweiz Arch. Neurol., Neurochir., Psych. 1960, 86, 137.
- 49- PAUL (J.), BELLEVILLE (J.), CHIGNIER (E.), DESCOTES (J.)
Essai de typologie des troubles de la coagulation dans
les artériopathies des membres d'étiologie athéromateuse
ou non.
Communication au Symposium Européen sur Coagulation, fi-
brinolyse, agrégation plaquettaire et athérosclérose.
Palerme, octobre 1976.

- 50- PEARSON (C.), ADAMS (R.D.), DENNY-BROWN (D.)
Traumatic necrosis of the anterior crural muscles.
New England J. Med. 1948, 239, 213-217.
- 51- PHALEN (G.S.)
Ischemic necrosis of the anterior crural muscles.
Ann. Surg. 1948, 127, 112-120.
- 52- PIDHORZ (L.)
Syndrome tibial antérieur.
Entretiens de Bichat, Chirurgie 1971; 77-80, Expansion Ed.
- 53- RENEMAN (R.S.)
The anterior and the lateral compartment syndrome of the leg.
Mouton Ed., The Hague-Paris 1968.
- 54- RENEMAN (R.S.), WIEBERDINK (J.)
Phlebography in the chronic anterior compartment syndrome of the leg.
Progrès Cliniques et Thérapeutiques dans le Domaine de la Phlébologie. Apeldorn. The Netherlands, Stenvert and Zoon 1970, 800.
- 55- RENEMAN (R.S.), JAGENEAU (A.H.M.)
The influence of weight exercise on tissue (intramuscular) pressure in normal subjects and patients with intermitted claudication.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. (Suppl.) 1973, 128, 31-37.
- 56- RENEMAN (R.S.)
The anterior and lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles.
Clin. Orthop. 1975, 113, 69-80.

- 57- RESZEL (P.A.), JANES (J.), SPITTEL (J.A.)
Ischemic necrosis of the peroneal musculature, a lateral compartment syndrome: report of case.
Proc. Mayo Clin. 1963, 38, 130.
- 58- RORABECK (C.H.), MACNAB (I.)
The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome.
Clin. Orthop. 1975, 113, 52-57.
- 59- SEGOUNIS (C.)
Nécrose ischémique aiguë des muscles tibiaux antérieurs par marche.
Galemus (Grèce) 1961, 3, 676-685.
- 60- SEVERIN (E.)
Umwandlung des Musculus Tibialis anterior in Narbengewebe nach einer Austerung.
Acta Chir. Scandin. 1943, 89, 426.
- 61- SIRBU (A.B.), MURPHY (M.J.), WHITE (A.S.)
Soft tissue complications of fractures of the leg.
California and Western Med. 1944, 60, 53-56.
- 62- SNOOK (G.A.)
Intermittent claudication in athletes.
J. Sports Med. 1975, 3, (2), 71-75.
- 63- TILLOTSON (J.F.), COVENTRY (M.B.)
Spontaneous ischemic necrosis of anterior tibial muscle: case.
Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 1950, 25, 223-227.
- 64- TOTTEN (H.P.)
Anterior tibial syndrome due to proximal arterial thrombosis.
Angiology 1963, 358-361.

65- VOGT (P.R.)

quoted by GRIFFITHS (D.L.) (19)

HORN (C.E.) (23)

Ischaemic muscular necrosis following marching (Unpublished).

Oregon State Medical Society, September 4, 1943.

66- WRIGHT (A.)

Applied physiology.

Oxford University Press. London 1952.

67- ZUROVAC (D.)

La sindrome della loggia tibiale anteriore.

Minerva Ortop. 1970, 21, 335-339.

